

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1959

THÈSE

N° 519

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Nehemi ELBAZ

Né le 25 Juillet 1930, à FEZ (Maroc)

présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU POUMON UREMIQUE

Président : Monsieur R. KOURILSKY (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS VI*

1959

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Nehemi E L B A Z

né le 25 juillet 1930 à Fez (Maroc)

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU POU MON UREMIQUE

--

Président : Monsieur le Professeur R. KOURILSKY

--

D.P. TAIB
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1959.





Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A), BENARD (H), BROCCQ (P), BULLIARD (H),
CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), CHEVALLIER (P),
DEBRE (R), DONZELOT (E), GASTINEL (P), GUILLAIN (G),
HALPHEN (E), HARVIER (P), HAZARD (R), HEUYER (G),
LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAUBRY (C), LEVY-SOLAL (E),
LHERMITTE (J), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G),
MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R),
MOREAU (R), MULON (P), OLIVIER (E), RICHET (C),
STROHL (A), TANON (L), VELTER (E).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSEESSEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS.

MM.

Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie (Ch. à titre personnel)	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique	REDON (H)
Clinique cardiologique	MOUQUIN (M)
(Beaujon	SICARD (A)
(Cochin	QUENU (J)
Cliniques chirurgicales	(Hôtel-Dieu MENEGAUX (G)
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	MOULONGUET (P)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire	GAUDART-d'ALLAINES (F.de)
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale	LAMY (M)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)

MM

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (P)	
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)	
Clinique des maladies infectieuses	MOLLIARET (P)	
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)	
Clinique des maladies métaboli- ques	HAMBURGER (J)	
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)	
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)	
	(Broussais	GENNES (L. de)
	(Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médicales	(Hôtel-Dieu	PARIETY (M)
	(Lariboisière	SOULIE (P)
	(Pitié	DREYFUS (G)
	(St-Antoine	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie	DEBRAY (C)	
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT	
Clinique médico-sociale du dia- bète sucré et des maladies de la nutrition	DEROT (M)	
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)	
	(Baudelocque	LACOMME (M)
Cliniques	(Port-Royal	N...
obstétricales	(Tarnier	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)	
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)	
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)	
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)	
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)	
Clinique de puériculture	LELONG (M)	
Clinique de rhumatologie médicale et sociale	COSTE (F)	
Clinique stomatologique	DECHAUME (M)	
Clinique thérap. chirurgicale	SENEQUE (J)	
Clinique thérap. médicale	LEMAIRE (A)	
Clinique urologique	FÉY (B)	
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)	
Embryologie	GIROUD (A)	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...	
Histologie	VERNE (J)	
Hygiène des collectivités ch. à t. pers.	DEPARIS	

MM.

Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale ch. à t.pers.	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et thérap.générales	GARCIN (R)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (chaire à t. pers.)	BARGETON (D)
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	PATEL (J)
Thérapeutique	BROUET (G)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

	(CABROL (C)
Anatomie	(COUINAUD (C)
	(OLIVIER (G)
	(GAUTHIER-VILLARS
	((Melle P) pr.s.ch.
	(BUSSER (F)
Anatomie pathologique	(GOUYGOU (Ch)
	(ORCEL (L)
	(PAILLAS (J)
Anesthésiologie	VOURC'H (G)
	(NEVOT (A)pr.s.ch.
	(BARBIER (P)
Bactériologie	(CHRISTOL (D)
	(TOURNIER (P)
	(DESGREZ (P)pr.s.ch.
Biochimie médicale	(POLONOVSKI (J)m.conf.
	(SCHAPIRA(G) m.conf.
Biologie médicale	BOURLIERE (F)m.conf.
	(DENOIX (P)
Carcinologie	(MATHE (G)

MM.

Dermato-Symphiligraphie	DUPERRAT (B)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G)
	(DAUSSET (J)
	(COUJARD (R) pr.s.ch.
Histologie	(MAROIS (M)
	(RACADOT (J)
Hydrologie	CORNET (A)
	(BOYER (J) pr.s.ch.
Hygiène	(CORRE-HURST (Mme L)
	(BASTIN (R)
Maladies infectieuses	(DUPONT (V)
	(DEROBERTE(L)pr.s.ch.
	(HADENGUE (A)
Médecine légale	(FOURNIER (E)
	(GUENIOT (M)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-chirurgie	DAVID (M)
Neurologie	LHERMITTE (F)
	(GRANJON (A)
	(HERVET (E)
	(LE LORIER (G)
Obstétrique	(MORIN (P)
	(MUSSET (R)
	(ROBEY (M)
	(THOYER-ROZAT-(J)
	(BREGEAT (P)
Ophtalmologie	(SARAUX (H)
	(JUDET (R)
Orthopédie	(RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J)
	(BRUMPT (L.C)pr.s.ch.
Parasitologie	(CHABAUD (A)
	(BARCAT (J)
	(BINET (J.P)
	(CAUCHOIX (J)
	(CHATELIN (C.L)
	(DUBOST (Ch)
Pathologie chirurgicale	(DUBOST (Cl)
	(FAUREL (J)
	(FLABEAU (F)
	(GERMAIN (A)
	(LAURENCE (G)agr.per.
	(LORTAT-JACOB(J.L)
	(LOYGUE (J)
	(MERCADIER

MM.

	(PERROTIN (J)
Pathologie chirurgicale.....	(ROBERT (H)
	(THOMERET (G)
Pathologie exotique.....	SCHNEIDER (J)
	(CROSNIER (J)
	(HARTMANN (L)
Pathologie expérimentale.....	(LOEPER (J)
	(MAURICE (J)
	(PLAS (F)
	(RICHET (G)
	(AUSSANNAIRE (M)
	(BOUR (H)
	(BOUVIER (J)
	(BOUVRAIN (Y)
	(BRICAIRE (H)
	(BRISSAUD (H)
	(BROCARD (H)
	(BUGE (A)
Pathologie médicale.....	(CASTAIGNE (P)m.conf.
	(CATINAT (J)
	(CONTAMIN (F)
	(COURV (C)
	(FREZAL (J)
	(HOUSSET (E)
	(LAROCHE (Cl)
	(LESOBRE (R)
	(MACREZ (C)
	(NICK (J)
	(PEQUIGNOT(H)m.conf.
	(ROYER (P)
	(WOLFROMM (R)
	(JOSEPH (R)
	(MANDE (R)
Pédiatrie-Puériculture	(MOZZICONACCI (P)
	(POLONOVSKI (C)
	(ROSSIER (A)
	(LEVY (Melle J)pr.s.ch.
Pharmacologie	(BOISSIER (J)
	(LECHAT (P)
	(PARROT (J)pr.s.ch.
Physiologie	(DEJOURS (P)
	(GOUGEROT (L)m.conf.
Physique médicale	(KELLERSHON
Pneumo-phtisiologie.....	KREIS (B)
Psychiatrie	PICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D)

Rhumatologie	MM. DELBARRE (F) (CERNEA (P)
Stomatologie	(CHAPUT (Mme A)m.c.agr. (GRELLET (M)
Thérapeutique	(CHASSAGNE (P) (LAMOTTE (M)
Urologie	QUENU (L)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
	(ABOULKER (P)	Clinique neuro-	
	(AMELINE (A)	rhumatol.	SEZE (S.de)
	(HUGUIER (J)		(GRASSET (J)
Clinique	(LEGER (L)		(LEPAGE (F)
chirurg.	(OLIVIER (C)	Clinique obsté-	(MAYER (M)
	(PADOVANI (P)	tricale	(MERGER (R)
	(POILLEUX (F)		(RAVINA (J)
	(ROUX (M)	Clinique oph-	(DESVIGNES (P)
	(VERNE (J.M)	talmologique	(OFFRET (G)
	(HAGUENEAU (J)	Clinique oto-	
	(pr.s.ch.	rhino-laryng.	MADURO (R)
	(BOUDIN (G)	Clinique pédia-	
Clinique	(CONTE (M)	trique et pué-	
médic.	(DOMART (A)	riculture	LAPLANE (R)
	(MILLIEZ (P)	Clinique psy-	
	(PERRAULT (M)	chiatrique	BARUK (H)
	(RAMBERT (P)	Clinique uro-	
	(THIEFFRY (S)	logique	KUSS (R)
	(TURIAT (J)		

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES
ETRANGERES

Bactériologie	MM. HAUDUROY (P)Pr.s.ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J)Pr.à t.pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) Pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J)
Secrétaires Mme BEURLAND (H), Melle CHAINTREUIL(G)
Melle HURE (A)

Conservateur, chargé de la direction
de la Bibliothèque M. le Dr.HAHN (A)
Conservateurs Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A-M)
Bibliothécaires Mme CONTET (J),Melles LAURENT (H),
LE NOIR (G), QUIEVREUX (E).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole
a arrêté que les opinions émises dans les disserta-
tions qui lui seront présentées,doivent être considé-
rées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend
leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père et à ma Mère,

En témoignage de ma
reconnaissance et de
mon affection.

A mon Frère, le Docteur Henri ELBAZ,

En témoignage de mes très
affectueux sentiments.

A tous les Miens,

A tous mes Amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur KOURILSKY

Professeur de Clinique médicale à la
Faculté de Médecine de Paris,
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A mes Amis et Confrères,
les Docteurs du Memorial Hospital
de Chicago (Illinois) U.S.A.

A mes Amis et Confrères,
les Docteurs de l'Hôtel-Dieu d'Abbeville

A tous mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris

A Messieurs les membres de mon Jury de Thèse.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU POU MON UREM IQUE

- I -

INTRODUCTION

-:-

Le terme d'urémie risque d'avoir un sens assez mal délimité, puisque trop souvent on l'applique à la fois au niveau de l'urée sanguine, et aux manifestations qu'une élévation anormale de ce niveau ne manque pas d'entraîner. Mieux vaudrait évidemment toujours parler d'hyperazotémie. Par contre, l'urémie est surtout considérée comme un syndrome, et cela, dans une certaine mesure, sans préjuger de l'amplitude même de l'élévation de l'urée sanguine.

D'une part, des discussions se sont élevées, sur le fait de savoir à partir de quel niveau l'azotémie pouvait être considérée comme pathologique ;

D'autre part, dans quelles mesures les manifestations observées au cours de cette élévation anormale de l'urée dans le sang dépendaient ou non, de cette anomalie azotémique.

L'origine rénale de l'hyperazotémie est, d'autre part, si fréquente, que l'on risque de perdre de vue les autres étiologies, qui sont réelles.

Enfin, parmi la riche symptomatologie de l'hyperazotémie, il en est une sur laquelle on ne s'est pas suffisamment penché : le

retentissement au niveau du poumon des profondes perturbations métaboliques qui constituent le syndrome d'urémie, sans que l'on soit encore absolument d'accord sur le rôle direct de l'urémie, ou sur le rôle indirect et obligé d'une insuffisance cardiaque.

°°

UREMIE : le terme est dû à PIORRY, qui le proposa en 1847, alors que d'autres synonymes ont été avancés, qui ne firent pas fortune :

URINEMIE, proposé par GUBLER,
UROEMIE, TOXURIE, selon N. GUENEAU de MUSSY ;
TYPHISATION URINEMIQUE, selon PETER.

Tous ces termes désignent "un ensemble d'accidents toxiques (cérébraux, respiratoires, gastro-intestinaux, etc...) provoqués par l'accumulation dans le sang de poisons que le rein élimine à l'état normal, et qui se trouvent retenus par suite d'un trouble survenu dans son fonctionnement. L'urémie est un mode de terminaison fréquent des affections rénales ; elle présente de nombreux types cliniques (formes nerveuse, respiratoire, gastro-intestinale, articulaire, etc...).

Or ces dernières années, en particulier à la suite des travaux de J. HAMBURGER et de son Ecole, on est arrivé après avoir accepté des taux "normaux" et des taux "pathologiques" d'urémie, à n'accorder à une hyperazotémie découverte au cours d'un dosage fortuit, qu'une valeur toute relative. Trop souvent en effet, on admettait que toute hyperazotémie signifiait insuffisance rénale, toute azotémie normale : fonctionnement rénal normal.

Dans la réalité des faits, les choses ne sont pas si simples, car l'élimination de l'urée intervient par deux processus, la filtration glomérulaire, la réabsorption tubulaire, celle-ci pouvant être modifiée, dans un sens ou dans l'autre, par de nombreux facteurs.

Et dans une vaste étude dont nous ne citerons que les conclusions, J. HAMBURGER, d'après l'analyse des résultats observés, considère comme prouvé que :

- la limite de 0,50 g d'urée par litre, traditionnellement indiquée, comme frontière d'une zone normale et d'une zone pathologique, doit être considérée comme fallacieuse chez des patients qui n'ont pas été soumis pendant les jours qui précèdent le dosage à des conditions basales rigoureuses. On peut avoir une concentration d'urée sanguine inférieure à 0,50 g par litre alors que plus de la moitié de la valeur fonctionnelle des reins est déjà perdue ; on peut avoir une urée sanguine supérieure à 0,50 g par litre alors que la valeur fonctionnelle rénale est intacte.

Dans le travail que nous entreprenons sur une des manifestations du syndrome "urémie", nous ne tiendrons donc pas tellement compte du chiffre absolu de l'azotémie, que des symptômes cliniques que son élévation engendre habituellement. Et précisément, le phénomène que nous avons en vue, et qui se joue au niveau du poumon surtout sous la forme d'œdème, pourrait fort bien ne s'établir chez l'urémique que très indirectement, par la voie d'une insuffisance cardiaque.

Nous allons donc abandonner la querelle des taux normaux et pathologiques de l'azotémie

et leur signification clinique, pour ne retenir que les cas dits d'urémie se compliquant de manifestations pulmonaires.

Il s'agit avant tout d'une entité radiologique, et l'examen thoracique systématique de malades à taux d'urée élevé peut faire apparaître ce que l'on a appelé :

- azotémie pulmonaire,
- poumon urémique,
- pneumonie urémique.

Il s'agit d'opacités bilatérales, symétriques, occupant le centre du champ pulmonaire, avec des zones périphériques relativement claires. Ce dernier aspect a été autrefois considéré comme caractéristique du poumon de l'urémique, et absent des clichés d'œdème et de congestion du poumon d'autres étiologies.

En réalité, nous y reviendrons, la valeur de critère de cette zone claire est aujourd'hui discutée, sinon mise en doute en tant qu'élément de diagnostic.

Aussi De PASS et ses collaborateurs ont-ils récemment réclamé l'abandon des termes "azotémie pulmonaire", "poumon urémique", "pneumonie urémique" pour désigner les altérations pulmonaires constatées chez certains malades atteints de néphropathies. Il s'agit, poursuivent ces auteurs, d'une rétention liquidienne, de certains degrés de défaillance cardiaque, et souvent d'une surinfection pulmonaire, avec tachypnée, tous ces éléments se réunissant pour composer un tableau anatomoclinique particulier que De PASS voudrait nommer "pure uremic lung", poumon urémique pur.

Nous nous trouvons donc devant une question éminemment mouvante, puisque d'une part la

notion d'urémie perd dans une certaine mesure sa stricte et ancienne signification, alors que, d'autre part, la forme et la nature de la participation pulmonaire semblent devoir être révisées.

°°°

Pour notre part, nous voudrions résumer ici les notions éparses, parfois contradictoires, qui ont pour centre le comportement du poumon en cas d'élévation pathologique (dans ses chiffres objectifs, mais surtout dans ses manifestations cliniques) de l'urée sanguine. Pour cela, nous ferons un rapide Historique de la question, pour entreprendre une description radioclinique du syndrome, à l'aide d'observations qui nous permettront une synthèse des caractères cliniques et anatomoradiologiques de l'atteinte pulmonaire. Ces éléments serviront alors de base à une discussion pathogénique, dominée par la présence ou l'absence de facteur cardiaque et par la nature même de la cause de l'hyperazotémie.

-:-

- II -

HISTORIQUE

-:-

On ne peut parler d'azotémie sans invoquer le grand nom de F. WIDAL qui, dès 1918, établissait, en collaboration avec A. WEILL et PASTEUR VALLERY-RADOT "Les étapes successives de l'azotémie du mal de Bright" sur lesquelles nous continuons à bâtir nos observations.

Mais le retentissement au niveau du poumon du syndrome dit "urémie" n'attira vraiment l'attention des recherches que quatorze ans plus tard, avec EHRICH, puis ROUBIER et PLAUCHU.

En 1932, en effet, EHRICH et MAC INTOSH décrivaient les altérations anatomopathologiques constatées chez trois sujets ayant succombé à un mal de Bright, et s'attachaient à préciser ce qu'ils avaient vu au niveau du poumon : zones récentes de pneumonie, coexistant avec des régions plus anciennes, plus étendues aussi, de "bronchiolite oblitérante". Ils notaient que ces altérations différaient de celles des bronchiolites vues après une pneumonie infectieuse, ou après exposition à des irritants chimiques. Pour eux, un facteur, toxique, ou métabolique, était intervenu ici pour provoquer l'apparition d'œdème, de congestion, avec

formation d'un exsudat qui ne s'est pas résorbé, mais a évolué vers l'organisation.

Deux ans plus tard, ROUBIER et PLAUCHU étudient, eux, les altérations radiologiques pulmonaires chez les sujets urémiques. Mais cet aspect particulier caractérisé par des zones de densité accrue dans les régions hilaires et internes des champs pulmonaires, laissait les bords externes clairs. Mais chez trois des malades urémiques présentant cet aspect pulmonaire, il existait une insuffisance cardiaque par hypertension artérielle : c'était d'ailleurs le retentissement pulmonaire de cette insuffisance qu'étudiaient les auteurs français. Cette image d'oedème pulmonaire fut par eux appelée "oedème urémique du poumon". De plus, ces opacités pulmonaires leur ont paru signifier un pronostic sombre, la mort étant précoce dans ces cas. Pour que le malade survive et guérisse, il faut qu'il surmonte et l'insuffisance cardiaque et l'état d'urémie.

En 1941, étudiant la pneumonie rhumatismale, EPSTEIN se livra à des recherches histopathologiques sur le poumon urémique. Cet auteur trouva des membranes hyalines au niveau du poumon de sujets morts de glomérulonéphrite, et les compara à l'aspect du poumon dans la "pneumonie rhumatismale". La même année, RENDICH, LEVY et COVE pensèrent pouvoir établir le diagnostic d'azotémie pulmonaire d'après les clichés thoraciques. Pour eux, cet aspect est constant dans les affections cardiorénales avec rétention d'azote. Cependant cette image reste rare et surtout paraît indépendante du taux exact de l'azotémie. Sur 50 malades dont l'urée sanguine atteignait des chiffres considérés comme pathologiques, les clichés

ne montrèrent aucun aspect de manifestations pulmonaires urémiques : mais aucun de ces 50 malades n'avait d'insuffisance cardiaque. Inversement, tous les sujets présentant une image de "poumon urémique" étaient des insuffisants cardiaques.

Sur cinq cas d'urémie pulmonaire, DONIACH, en 1947, put procéder quatre fois à des recherches histologiques. Il trouva lui aussi que la répartition du liquide d'oedème était analogue à ce qu'elle est dans la défaillance ventriculaire gauche aiguë non compliquée. Et ses cinq malades avaient présenté cliniquement des manifestations d'insuffisance cardiaque. A l'autopsie, DONIACH trouva dans les poumons un oedème étendu, solide, dû à un exsudat intra-alvéolaire, fibrineux ou albumineux, associé à une réaction monocytaire, et à l'organisation de membranes hyalines tapissant les conduits alvéolaires. Cet auteur attribua à l'urémie ce trouble initial de la perméabilité capillaire, les lésions pulmonaires relevant et de celle-ci et de la défaillance ventriculaire gauche entraînant une hypertension capillaire pulmonaire.

BASS et SINGER, en 1950 et 1952, apportèrent cinq observations qui toutes comportaient une insuffisance cardiaque congestive, observations sur lesquelles nous reviendrons à propos de la clinique du poumon urémique.

Pour BARDEN et COOPER (1948), l'oedème pulmonaire urémique provient en grande partie d'une hyper-perméabilité vasculaire.

En 1951, KABANCHNIK et KLEISMANS étudient les comportements du poumon dans l'urémie. BASS et collaborateurs redonnent une nouvelle étude de la question, tandis que l'année sui-

vante, ALWALL, LUNDERQUIST et OLSSON étudient 16 cas d'urémie du point de vue pulmonaire ; les clichés devaient révéler les aspects dorénavant connus et considérés comme caractéristiques. Pour ces auteurs, la rétention liquidienne constitue le facteur étiologique fondamental, d'où le traitement appliqué à ces malades : réduction de la ration de liquide, administration par voie buccale ou rectale de solution hypertonique de sulfate de sodium pour provoquer une diarrhée. Tous les malades perdirent ainsi du poids et parallèlement, les images pulmonaires s'estompèrent. Mais les valeurs uréiques persistèrent, inchangées.

GOULD et TORRANCE, de leur côté, concluent à un rapport entre le type massif d'œdème central et l'urémie ; et sur 100 cas d'urémie pulmonaire, ils en attribuent 10 à l'urémie les considérant comme des formes d'urémie pulmonaire pure.

Citons encore les travaux de PIRRET et KUHLEBACK, consacrés aux lésions pulmonaires de la néphrite aiguë, et ceux de De PASS et collaborateurs, sur la congestion et l'œdème du poumon chez les urémiques.

- III -

ETUDE RADIOCLINIQUE

-:-

Nous voudrions d'abord, pour donner une base solide à cette étude, résumer ici quelques observations :

BASS et SINGLER, en une seule année, ont observé cinq cas d'urémie s'accompagnant de lésions radiologiques et cliniques au niveau du poumon. Quatre fois, on put procéder à des vérifications histologiques.

1. Un homme de 48 ans jusqu'à en bonne santé apparente, signale depuis six semaines une sensation d'engourdissement avec hypoesthésie de la face et des doigts, une toux persistante avec expectoration abondante. A l'examen on trouve un fond d'oeil avec des artérioles spasmodées, des veines dilatées, un coude artérioveineux aux croisements, des hémorragies anciennes et des exsudats ; le coeur est dilaté vers la gauche, avec un souffle systolique rude sur la région apicale et aortique. La pression artérielle est à 25/15 ; on perçoit des râles humides sur les deux bases, mais surtout à droite ; le foie est gros. Les clichés montrent une infiltration dense s'étendant du hile droit jusqu'au champ inférieur, et à gauche une infiltration analogue part du hile jusqu'au tiers moyen du champ pulmonaire. L'azotémie est élevée (150 mg pour 100 cc) ainsi que la créati-

némie. L'état s'aggrave rapidement, et le malade décède après neuf jours d'hospitalisation. On trouve à l'autopsie une néphrosclérose artériolaire étendue, une hypertrophie ventriculaire gauche, une sclérose des coronaires. Microscopiquement, les poumons sont le siège d'une alvéolite fibrineuse, avec épaississement des cloisons inter-alvéolaires et congestion.

2. Un homme de 58 ans accuse depuis dix semaines de la dyspnée, de l'insomnie, puis une faiblesse généralisée, des étourdissements, de la fatigabilité. L'état actuel est grave, le malade est agité et comateux ; on trouve des râles humides des deux bases, un coeur hypertrophié à gauche, un murmure systolique sur la région apicale, une T.A. à 11/7, un oedème important des extrémités. Sur les clichés pris au lit du malade, on constate une hypertrophie cardiaque avec congestion chronique des poumons. L'évolution se fait progressivement vers l'urémie et l'acidose, et malgré toutes les mesures mises en oeuvre pour combattre l'urémie, la mort survient en huit jours. On constate à l'autopsie une néphrosclérose artériolaire, une dilatation des cavités cardiaques, une hypertrophie globale du coeur, une sclérose coronarienne, une thrombose de l'artère pulmonaire droite, des thrombi muraux dans l'oreille droite et le ventricule gauche. Les coupes pulmonaires montrent une alvéolite fibrineuse et une hyperémie des parois alvéolaires avec épaississement.

3. Un homme de 76 ans a été traité récemment pour urémie et cardiopathie ; la veille de son hospitalisation, il ressent une vive douleur rétrosternale qu'il soulage en partie en absorbant du whisky. Mais la

douleur réapparaît le lendemain, motivant l'hospitalisation. La dyspnée et la cyanose sont intenses, avec sueurs profuses ; congestion veineuse cervicale, mais auscultation négative. La pression artérielle est à 12,5/5 le coeur est dilaté à gauche. On trouve une urémie prononcée. Malgré tous les traitements mis en oeuvre le malade décède au onzième jour. Aucun cliché n'avait été pris intravital. L'examen anatomopathologique révèle un "poumon urémique" typique avec alvéolite fibrineuse étendue, hyalinisation des cloisons alvéolaires et de l'exsudat intra-alvéolaire ; les reins sont polykystiques (congénitaux) ce qui explique l'urémie associée à la sclérose coronarienne, l'hypertrophie ventriculaire gauche et la péricardite urémique.

4. Une femme de 50 ans est hospitalisée pour dyspnée d'effort croissante, oedèmes malléolaires, cyanose. La T.A. est à 25/15, le coeur est hypertrophié à gauche, avec murmure systolique apical, quelques râles pulmonaires, le foie est augmenté de volume. Un ECG montre des altérations de la conductibilité ventriculaire gauche. Un cliché montre des ombres pulmonaires étendues à partir de la région hilare interne. Malgré le nettoyage progressif des champs pulmonaires, l'insuffisance ventriculaire gauche s'aggrave, et le tableau du poumon urémique se constitue, avec azotémie et acidose progressives, et mort au 22ème jour de l'hospitalisation en état de convulsions. Aucun examen nécropsique n'a été effectué, mais l'observation clinique et radiologique a été caractéristique des ombres pulmonaires vues dans l'azotémie chez une malade en état de défaillance ventriculaire gauche. Ces opacités s'étaient nettement atténuées sous l'effet du traite-

ment de l'insuffisance cardiaque ; mais réapparurent lorsque celle-ci s'aggrava à nouveau.

5. Un jeune homme de 17 ans est hospitalisé pour toux, cyanose, dyspnée et hémoptysies remontant à 48 heures. Dans les anamnétiques on trouve une néphrite cinq ans auparavant. Actuellement l'état est grave, avec grande pâleur, cyanose, sécheresse de la peau, râles humides et ronchi sur les deux champs pulmonaires. Le coeur est dilaté à gauche, la T.A. est à 20/12. Un cliché pulmonaire pris à l'entrée montre des opacités denses dans la partie centrale des champs, laissant les bases et les sommets clairs. La silhouette cardiaque est nettement agrandie. Le traitement de l'insuffisance cardiaque gauche entraîne la disparition des images pulmonaires ; cependant après une amélioration, l'état s'aggrave à nouveau avec hémoptysie sévère, urémie et acidose progressives, coma avec respiration laborieuse, et mort au 20ème jour de l'hospitalisation. La vérification anatomopathologique devait révéler une glomérulonéphrite chronique ; une hypertrophie ventriculaire gauche, une péricardite urémique avec épanchement. Histologiquement, le pounon montra une alvéolite fibrineuse intense avec hyalinisation des cloisons alvéolaires.

Les six observations de De PASS sont assez semblables :

6. Un homme de 27 ans est hospitalisé avec des anamnétiques de glomérulonéphrite chronique, et actuellement polyurie et céphalées. On constate une dilatation des veines cervicales, une T.A. à 23/15, une albuminurie à +4 avec de nombreuses hématies et quelques leucocytes, une urémie à 90 mg/100 cc. Les clichés radiologiques

des poumons sont clairs. Le malade ne tolérant pas de liquides par voie buccale, reçoit des perfusions intra-veineuses sans que l'oligurie extrême s'amende. Le rythme respiratoire était alors de 28/minute avec hoquet sévère. La mort survint 48 heures plus tard. A l'autopsie, on trouve un oedème du poumon, avec à la partie inférieure du poumon droit des amas de fibrine et quelques cellules polynucléaires, indiquant un début de pneumonie. Le diagnostic de glomérulonéphrite chronique fut confirmé.

7. Un homme de 50 ans est hospitalisé avec des anamnétiques de malaise, fièvre, frissons et toux remontant à 48 heures, une hypertension artérielle et de la dyspnée d'effort. La température est à 39° avec un pouls à 134/minute, une respiration à 32 ; une T.A. à 22/12. On perçoit des râles sur le champ pulmonaire inférieur gauche; On trouve une éosinophilie à 16.000, une albuminurie à +2 avec leucocytes et cylindres, une urémie à 42 mg pour 100 cc. On porte le diagnostic de bronchopneumonie et on institue un traitement par la pénicilline, puis les tétracyclines. La dyspnée persiste, il s'y ajoute un bruit de galop, l'expectoration devient moins purulente. L'ECG indique une surcharge ventriculaire gauche. On donne de la digitale, un régime pauvre en sel. Cependant l'urémie s'élève à 92 mg/100 cc cinq jours après l'entrée avec bruit de friction éphémère. La digitalisation entraîne une amélioration de la fonction respiratoire, le pouls, l'urémie redeviennent normaux et les clichés pulmonaires se nettoient. On a donc l'impression clinique que ce malade est entré avec une bronchopneumonie et une glomérulonéphrite chronique, sur quoi s'est greffée l'insuffisance cardiaque congestive.

8. Un homme de 24 ans est hospitalisé pour fièvre et frissons, T.A. à 17,5/4, pouls à 120, murmure systolique aortique. On le met à la pénicilline. Douze jours plus tard apparaissent de la dyspnée, des râles sur les champs pulmonaires et les signes électriques d'une myocardite. Malgré la digitalisation, la situation s'aggrave, avec une urée sanguine passant de 99 mg à 150 mg en onze jours. La respiration est à 40. Les clichés pulmonaires montrent des opacités dans la partie centrale des champs. La mort survient en cinq semaines. A l'autopsie on constate une endocardite avec valvulite aortique, oedème pulmonaire et pneumonie interstitielle. Au niveau des reins, aspect de glomérulonéphrite aiguë.

9. Un homme de 39 ans est hospitalisé pour dyspnée d'effort et ulcères variqueux. Les clichés pulmonaires sont négatifs mais dès l'entrée, on constate une image typique de poumon urémique. La respiration est à 28, le pouls à 120, la T.A. est à 15/9. L'albuminurie est à +4 avec hématies, leucocytes, cylindres hyalins et granuleux. L'azotémie est normale. Cependant la dyspnée s'aggrave, avec dilatation de la circulation veineuse cervicale, et constitution d'oedèmes périphériques. La cure digitalique, les diurétiques atténuent la dyspnée et font tomber le poids de 10 kg 400 en une semaine. Les images radiologiques pulmonaires disparaissent. On porte le diagnostic final de glomérulonéphrite aiguë avec hypertension et défaillance cardiaque secondaires.

10. Un homme de 33 ans est hospitalisé avec des anamnétiques de trois semaines, consistant en toux, dyspnée d'effort et orthopnée d'apparition récente. L'état est grave, la fièvre à 38°9, le pouls à

102, la T.A. à 13,8/8, la respiration à 40. On constate une dilatation du réseau veineux cervical, un rythme de galop, des oedèmes périphériques, des râles humides, une protéinurie à +4, avec de nombreux leucocytes et quelques hématies. L'urée sanguine reste normale. La pression veineuse est de 130 mm d'eau. Les altérations pulmonaires sont intenses sur les clichés thoraciques. Le malade reçoit des antibiotiques, de la digitaline, est soumis à l'oxygénothérapie ; apparaît un bruit de friction correspondant à un épanchement pleuropéricardique. La digitaline est efficace, la dyspnée s'atténue, les clichés pulmonaires redeviennent normaux. La fièvre tombe en 48 heures. L'ECG montre des altérations persistantes avec péricardite. Les urines redeviennent normales, et le malade sort avec le diagnostic de glomérulonéphrite aiguë avec insuffisance cardiaque secondaire et bronchopneumonie surajoutée. Le malade est revu en bon état un an plus tard.

11. Un homme de 35 ans est hospitalisé pour dyspnée et hémoptysie remontant à six jours, oedèmes malléolaires et des anamnétiques de rhumatisme articulaire aigu. La température est à 38°3, le pouls à 120, la T.A. à 13/10. La protéinurie est à +1, l'urée sanguine est normale. On ne perçoit pas de râles à l'auscultation, mais les clichés montrent des images de poumon urémique. La polypnée est à 40, la pression veineuse élevée. La digitalisation rétablit la situation clinique et radiologique. On porte le diagnostic d'insuffisance cardiaque sur une cardiopathie rhumatismale avec sténose et insuffisance mitrales. Aucun signe d'atteinte rénale n'a été trouvé.

12 et 13. L. PERRET a suivi deux cas de glomérulonéphrite aiguë avec altérations radiologiques pulmonaires intenses et élévation de l'urée sanguine. Les lésions étaient de nature parenchymateuse. Le traitement dirigé contre l'hyperazotémie entraîna la disparition des images pulmonaires, que L. PERRET attribue à l'augmentation des mucopolysaccharides dans le sérum sanguin des sujets atteints de néphropathies, ce qui pourrait être responsable des altérations pulmonaires de l'urémie.

°°°

Toutes ces observations sont sensiblement superposables en ce qui concerne le tableau clinique et anatomoradiologique de l'affection. Les variantes résident d'abord dans l'évolution, parfois heureuse, souvent mortelle ; dans la présence (très fréquente), et la nature (surtout glomérulonéphrite) de l'atteinte rénale ; dans la notion, qui nous semble plus qu'habituelle, d'une défaillance cardiaque. La cause de l'urémie est généralement une néphrosclérose, une glomérulonéphrose chronique ou aiguë ; nous trouvons une malformation congénitale, des reins polykystiques. Rares sont les cas où les reins paraissent normaux. Mais, dans la moitié des cas, De PASS trouve un taux d'urée sanguine normal.

Par ailleurs, BASS et SINGER trouvent constamment une atteinte cardiaque : cardiopathie hypertensive, cardiopathie artérioscléreuse, sclérose coronarienne et dilatation cardiaque gauche, sont les constatations cardiologiques les plus fréquentes.

Les images radiologiques pulmonaires sont, elles, superposables. Il s'agit d'opacités étendues, mais cependant limitées aux zones centrales des poumons. C'est généralement la disposition en "ailes de papillon", mais parfois les bases participent au processus. Parfois ces opacités sont transitoires, et parallèles à l'insuffisance ventriculaire gauche. Dans d'autres cas, elles vont être fixes, durables. Souvent le traitement efficace de la défaillance cardiaque entraîne la disparition des anomalies pulmonaires.

Dans la série de BASS, tous les malades sont décédés, aussi cet auteur pense-t-il que l'apparition d'opacités pulmonaires au cours d'une urémie est de très mauvais pronostic et représente une ultime complication. Dans les cas de néphropathies sans urémie notable, ces lésions pulmonaires peuvent apparaître, mais elles semblent beaucoup plus bénignes. D'ailleurs les opacités peuvent être une véritable surprise radiologique. Elles s'associent généralement à une augmentation de volume de l'ombre cardiaque.

L'image se rapproche beaucoup de celle de l'oedème du poumon. Cependant le tableau clinique ne correspond guère à cette affection. La dyspnée reste souvent minime, et les signes d'auscultation, réduits. Parfois cependant, lorsque les opacités sont très accusées, la dyspnée est sévère. De tels malades nécessitent l'oxygénothérapie, et le décès paraît dû à l'anoxie.

Quant aux lésions organiques du parenchyme pulmonaire, elles sont constituées macroscopiquement par une condensation de la partie interne du champ pulmonaire, avec arrêt

brusque vers la périphérie. Les zones pulmonaires externes sont généralement claires, bien aérées, normales. A la coupe, on ne trouve généralement ni signe d'infection, ni aspect d'artérite, mais des dépôts et couches de hyalinisation dans les alvéoles. Cet aspect est surtout accusé en cas de glomérulonéphrite. Les alvéoles sont remplis d'amas de corps hyalins arrondis : ce qui explique la profonde dyspnée, et sans doute la mort, plus par anoxie que par une cause rénale.

C'est en somme l'aspect que l'on retrouve au niveau de poumons appartenant à des sujets morts de causes fort diverses : épidémie de grippe maligne de 1918, pneumonie streptococcique, inhalation de gaz toxiques, pneumonie par radiations, pneumonie par aspiration de liquide amniotique chez le fœtus et le nouveau-né, pneumonie rhumatismale enfin. FARBER a observé des masses hyalines de même disposition intra-alvéolaire, après inhalation brusque, expérimentale, de cette substance ; ici aussi les dépôts se font vers la périphérie des alvéoles. Dans la pneumonie néonatale par aspiration, c'est l'anoxie intra-utérine qui interviendrait dans la pathogénie de cette affection.

De PASS d'après ses six cas, trouve six fois une glomérulonéphrite, trois fois une azotémie normale, trois fois une hyperazotémie à 9, 9,2, 15. Dans tous les cas, il constate de l'oedème et de la congestion des poumons, cinq fois des foyers de pneumonie, trois fois seulement de l'hypertension ; une fois une cardiopathie rhumatismale, dans tous les cas, l'image radiologique de poumon urémique (même dans les cas d'azotémie normale) et des signes de réten-

tion hyârique. Le rythme respiratoire contemporain des anomalies radiologiques pulmonaires a été de 28, deux fois et de 40 quatre fois. Deux cas ont évolué vers la mort, dans les quatre autres, le traitement de la défaillance cardiaque a été efficace et a en même temps nettoyé les champs pulmonaires.

-:-

- IV -

ETUDE PATHOGENIQUE

:-:-

Si les diverses observations de poumon urémique ont bien des points communs, il existe également entre elles des divergences qui rendent délicates les interprétations pathogéniques acceptables de ce curieux syndrome.

D'une part, il faut souligner que les images typiques dites de poumon urémique peuvent exister avec une azotémie normale. Ensuite, que l'insuffisance cardiaque est pratiquement constante. On en arrive à se demander si devant cette image d'oedème et de congestion pulmonaires, ce n'est pas davantage la défaillance du coeur gauche, si souvent associée à la glomérulonéphrite, que l'élévation de l'urée sanguine, qui en est vraiment responsable.

C'est sur ce point qu'insiste surtout De PASS qui sur six cas, trouve trois hyperazotémies seulement, mais une défaillance cardiaque constante et rétention hydrique évidente. Ainsi, le poumon urémique peut apparaître en présence d'une cardiopathie sans signe d'atteinte rénale. Dans quatre cas sur six, De PASS note en outre une pneumonie associée et l'on sait la fréquence de la coexistence de l'oedème pulmonaire cardio-rénal et d'une surinfection. Enfin le traite-

ment même de la néphropathie et de l'insuffisance cardiaque qui comporte souvent l'administration de liquides par voie veineuse, pourrait ne pas être étranger à l'apparition d'un oedème pulmonaire : le fait est également connu.

Quant à la localisation périphérique du liquide d'oedème dans les poumons, elle peut s'expliquer par une théorie mécanique faisant appel au déploiement du tissu pulmonaire autour du hile fixe. Dans la partie centrale du poumon, les excursions respiratoires sont brèves et courtes, ce qui favorise la stase. Le liquide d'oedème apparaît en premier dans les zones internes, où les mouvements sont bien moindres qu'à la périphérie. L'acidose, le besoin d'air de ces malades dyspnéiques, pourraient également jouer un rôle selon DOCK.

L'association étroite entre glomérulonéphrite, hypertension artérielle et défaillance cardiaque est également connue. L'insuffisance cardiaque chez les malades atteints de glomérulonéphrite n'est pas assez reconnue. Quant au rôle de l'hyperperméabilité capillaire dans les oedèmes néphritiques, il a été expliqué par des modifications de la composition chimique du sang dans l'urémie. Mais alors, comment expliquer les images pulmonaires chez deux malades de De PASS, tous deux porteurs de néphropathies avec rétention liquidienne, mais qui à aucun moment n'ont présenté d'hyperazotémie, ni aucun signe clinique d'urémie.

Ce n'est que lorsque le liquide d'oedème contient des quantités élevées de substances protéiniques que l'on est autorisé à faire

intervenir l'hyperperméabilité capillaire dans la pathogénie de l'oedème.

WARREN et STEAD ont observé, chez des sujets atteints de glomérulonéphrite aiguë, que le liquide des oedèmes sous-cutanés ne contenait pas de taux anormaux d'albumines, ces taux étant égaux à ceux trouvés dans les oedèmes d'origine cardiaque. Pour ces auteurs, la cause de l'oedème de la néphrite aiguë doit être recherchée dans la rétention d'eau et de sel, rétention elle-même secondaire à un trouble de la fonction rénale, et non due à une altération diffuse des capillaires de tout l'organisme. Il serait surprenant que les capillaires pulmonaires soient sélectivement atteints.

Pour De PASS, l'oedème pulmonaire apparu sur les clichés thoraciques de sujets atteints de néphropathies provient directement de la rétention d'eau et de sel par troubles de la fonction rénale. L'insuffisance cardiaque est secondaire à l'hypervolémie, les infections pulmonaires surajoutées, la polypnée, autant de facteurs qui interviennent conjointement pour réaliser le tableau de poumon urémique.

Mais ces mêmes altérations radiologiques du poumon peuvent apparaître dans la défaillance cardiaque primitive, sans atteinte rénale : le poumon urémique "pur" ne représente pas une entité radiologique indépendante (De PASS).

BASS est d'un avis très différent et fait intervenir au premier chef l'atteinte des capillaires avec hyperperméabilité de ceux-ci, par analogie avec ce qui se passe dans

d'autres atteintes pulmonaires avec hyalini-
sation alvéolaire. Pour cet auteur, l'infec-
tion, l'anoxie, les irritations chimiques,
les radiations provoquent au niveau des
capillaires des lésions identiques et entraî-
nent l'apparition des mêmes images histo-
pathologiques. Certes, les opacités pulmo-
naires ne sont observées que dans une fai-
ble proportion des cas d'urémie, sans qu'on
puisse donner à ces faits une explication
satisfaisante. BASS note que les images pul-
monaires les plus accusées correspondaient
aux cas de glomérulonéphrite aiguë les plus
sévères. Des agressions répétées au niveau
des capillaires pourraient selon EHRICH et
MAC INTOSH se produire au cours de l'évolu-
tion de la glomérulonéphrite, et aboutir au
maximum à la bronchiolite fibreuse oblité-
rante.

Pour BASS, les altérations pulmonaires
associées aux états d'hyperazotémie sont
certainement dues à des anomalies de la
perméabilité capillaire et sont surtout
susceptibles de se produire dans l'urémie
de la glomérulonéphrite. L'importance de
l'atteinte capillaire est superposable à
celle observée dans d'autres pneumopathies :
les symptômes les plus fréquents sont la
dyspnée, qui peut être intense, parfois les
expectorations sanglantes ; la fièvre n'est
ni constante, ni très élevée. Les opacités
pulmonaires rappellent celles de la tubercu-
lose, de la maladie de Besnier-Boeck-Schau-
mann, de la pneumoconiose, de certaines my-
coses, et des diverses pneumonies. Par con-
séquent, du point de vue pratique et dans
les diagnostics différentiels susceptibles
d'être discutés devant une opacité pulmo-
naire respectant la périphérie des champs,
il faut penser également aux aspects dits

poumon urémique, alors même que le taux de l'azotémie reste dans les limites de la normale. Il s'agit alors le plus souvent d'un trouble de la fonction rénale et généralement d'une défaillance du coeur gauche.

A propos de trois observations personnelles de poumon urémique, KABANCHNIK pense que les aspects radiologiques en sont caractéristiques, et différents de ceux qui sont observés dans la défaillance cardiaque, la tuberculose miliaire du poumon, les tumeurs et les autres pneumopathies. Pour cet auteur, des facteurs encore inexpliqués interviennent pour réaliser ces altérations pulmonaires chez certains hyperazotémiques, mais non chez tous ; dans ses propres cas, il y avait une affection rénale chronique sévère et hyperazotémie, mais l'insuffisance cardiaque était inconstante. Dans les cas favorables, les images pulmonaires disparaissent lorsque l'urémie redevient normale, et KABANCHNIK pense que c'est vraisemblablement l'hyperazotémie qui conditionne ces lésions du poumon. L'ammoniaque libérée par uréase microbienne au niveau des liquides bronchiques riches en urée pourrait déterminer une action irritative responsable des "pneumonies uréiques".

- V -

CONCLUSIONS

-:-

I.- Les travaux modernes ont montré que le chiffre qui exprime l'urée sanguine ne peut a priori être considéré comme normal, ou comme pathologique, la fonction rénale pouvant demeurer indemne avec des taux d'urée sanguine élevée, et cette fonction pouvant être perturbée malgré une azotémie non augmentée. C'est dire qu'étudier les manifestations pathologiques, en particulier pulmonaires, de l'urémie, demande beaucoup de précautions.

II.- Il est cependant certain que dans des cas d'hyperazotémie généralement associée à une néphropathie chronique grave, les clichés pulmonaires révèlent des opacités très particulières dans leur topographie centrale, respectant les régions externes des champs. Ces images d'oedème et de congestion s'atténuent et disparaissent lorsque le traitement a abaissé l'hyperazotémie.

III.- Mais certains faits restent troublants :

- des images de poumon urémique peuvent apparaître en cas d'insuffisance rénale, avec ou sans défaillance cardiaque, alors que l'azotémie reste normale ;

- de telles images sont également vues, qu'il y ait ou non insuffisance cardiaque surajoutée à l'atteinte du rein. Enfin, dans quelques rares cas, la fonction rénale est indemne.

IV.- L'étude histopathologique du poumon urémique montre une hyalinisation des parois alvéolaires, très proche de celle qu'on observe dans les pneumonies foetales et néonatales par aspiration de liquide amniotique, dans les pneumopathies chimiques, anoxiques et par irradiation. Une hyperperméabilité capillaire a donc été incriminée ; pour d'autres, c'est la rétention de sel et d'eau par lésion rénale qui est responsable de l'oedème pulmonaire. Pour d'autres encore, l'insuffisance cardiaque, fréquente et méconnue souvent dans les glomérulonéphrites, est la responsable directe des images pulmonaires. Le rôle irritant de l'ammoniaque dégagée des liquides organiques surchargés d'urée, la présence de mucopolysaccharides, ont été également invoqués.

V.- De pathogénie obscure, le poumon urémique n'en doit pas moins être connu, afin d'éviter des erreurs dans son diagnostic différentiel.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : R. KOURILSKY

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-:-

N. ALWALL, A. LUNDEKQVIST, O. OLSSON

Studies on electrolyte-fluid retention : I. uremic lung-fluid lung ?
on pathogenesis and therapy
Acta Med.Scand. CXLVI pages 157-163
1953

H.E. BASS, E. SINGER

Pulmonary changes in uremia
Journ.Am.Med.Assoc. CXLIV pages 819-
822 4 nov. 1950

H.E. BASS, D. GREENBERG, E. SINGER, M.A.MILLER

Pulmonary changes in uremia
Journ.Am.Med.Assoc. CXLVIII pages 724-
726 1er mars 1952

S.W. DE PASS, J. STEIN, M.H. POPPEL, H.G.JACOBSON

Pulmonary congestion and edema in uremia
Journ.Am.Med.Assoc. CLXII pages 5-9
1er sept. 1956

I. DONIACH

Uremic edema of the lungs
Am.Journ.Roentgenol. LVIII pages 620-
628 nov. 1947

D.M. GOULD, D.J. TORRANCE

Pulmonary edema
Am.Journ.Roentgenol. LXXIII pages 366-
374 mars 1955

J. HAMBURGER, M. MASSON

A partir de quelle limite le taux
d'urée sanguine est-il pathologique ?
Soc.Path.Rén. 21 oct. 1957
Presse Méd. LXVI pages 499-500 22 mars
1958

J. HAMBURGER

Les urémies curables
Presse Méd. LXVI pages 1345-1348 16-23
août 1958

M. KABANCHNIK, M. KLEIMANS

Le poumon dans l'urémie
Prensa Méd.Argent. XXXVIII page 2143
24 août 1951

Max-LEVY, M. SAPIR

Les poussées urémiques successives
avec hypochlorémie et forte réduction
du volume plasmatique
Soc.Pathol.Rénale 21 mars 1955

L. PERRET, B. KUHLBACH

Lésions pulmonaires dans la néphrite
aiguë
Finska Läk.Sällsk.handl. XCIX pages 187-
192 1956

R.A. RENDICH, A.H. LEVY, A.M. COVE

Pulmonary manifestations of azotemia
Am.Journ.Roentgenol. XLVI pages 802-
808 déc. 1941

L. RIBAUT, BENNET

Urémie par manque de sel au décours
d'une pyélonéphrite
Soc.Méd.Chir.Toulouse 30 nov. 1954

C. ROUBIER, M. PLAUCHU

Sur certains aspects radiographiques
de l'oedème pulmonaire chez les cardio-
rénaux azotémiques
Arch.Méd.Chir.App.Resp.IX pp.189-200 1954

F. WIDAL, A. WEILL, PASTEUR VALLERY-RADOT
Les étapes successives de l'azotémie
du mal de Bright
Presse Méd. page 261. 1918

TABLE DES MATIERES

- :-

	Pages
I.- Introduction.....	15
II.- Historique	20
III.- Etude radio-clinique.....	24
IV.- Etude pathogénique.....	35
V.- Conclusions.....	40
VI.- Bibliographie	42

- :-

S E R M E N T

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères, si j'y manque !

-:-

